Aus dem pathologischen Institut der Universität Gießen

Lane Medical Library

# Kasuistischer Beitrag zur Frage der Herzveränderungen bei Morbus Basedowii

---

## Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität

zu Gießen

vorgelegt von

**Fritz Loos**

**approb. Arzt aus Lauterbach**

---

DRESDEN und LEIPZIG 1929

Theodor Steinkopff, Verlagsbuchhandlung

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Gießen

Referent: Professor Dr. Georg Herzog.

Die Arbeit erscheint gleichzeitig in der **„Zeitschrift für Kreislaufforschung"**, zugleich Fortsetzung des „Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten", XXI. Jahrg., Heft 21. Herausgegeben von Prof. Dr. **Ed. Stadler, Plauen i. V.,** und Prof. Dr. **Bruno Kisch, Köln a. Rh.** (Verlag von **Theodor Steinkopff,** Dresden und Leipzig.)

Im Jahre 1898 beschrieb Askanazy zunächst 4 Fälle von Morbus Basedowii, bei denen es makro- und mikroskopisch zu ausgedehnten Veränderungen in der willkürlichen quergestreiften Muskulatur gekommen war. Es fand sich neben einer Abnahme des Muskelvolumens eine Einlagerung von Fettgewebe in die blasse, leicht getrübte Muskulatur. Mikroskopisch waren die Muskelfasern durch Fettzellen mehr oder weniger weit auseinander gedrängt. An den Muskelfasern proliferierten teilweise die Kerne und führten zur Bildung von verschieden langen dichten Kernzeilen und -haufen; die kontraktile Substanz zeigte fettige Degeneration, die Querstreifung war zugrunde gegangen, oder nur schwach angedeutet; an einzelnen Stellen waren nur noch kernreiche, riesenzellähnliche Bruchstücke bestehen geblieben. Askanazy faßte diese Veränderungen als eine degenerative Atrophie des Muskelparenchyms, die Fettgewebswucherung nur als eine Begleit- oder Folgeerscheinung auf. Askanazy fand es damals höchst eigenartig, daß bei einer Atrophie der willkürlichen quergestreiften Muskulatur die unwillkürliche Herzmuskulatur eine Ausnahme machen sollte.

Später konnte Askanazy tatsächlich von interstitieller Myokarditis in einem Fall von Morbus Basedowii berichten. Hierbei fand er zwischen reichlich entwickeltem Bindegewebe pigmentierte und atrophische Muskelfasern; er nahm an, daß das Bindegewebe an Stelle zerfallener Herzmuskelfasern getreten sei. Die Ursache für die Erkrankung

[1]) Gekürzt vorgetragen von Gg. Herzog auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung 1929.

der willkürlichen wie unwillkürlichen quergestreiften Muskulatur sah Askanazy in einer von der veränderten Schilddrüse produzierten und auf dem Blutwege die Muskulatur schädigenden Noxe. Aehnliche Befunde erhoben bei ihren Untersuchungen auch Pettavel und Matti.

Besonders war es aber Fahr, der neuerdings auf Grund eingehender Untersuchungen auf die Herzveränderungen bei Morbus Basedowii hinwies. Makroskopisch konnte er die Befunde früherer Autoren in fast sämtlichen seiner Fälle bestätigen; es handelte sich dabei um eine Hypertrophie, bzw. Dilatation teils des linken, teils des rechten, teils auch des gesamten Herzens. Herzgewichte von 270 — 460 g waren die Regel. Fahr's mikroskopische Befunde zeigten neben Verfettung und brauner Atrophie der Muskelfasern besonders in die Augen springende rundzellige Infiltrate. Zwischen den Muskelfasern und um die kleinen Gefäße fanden sich größere und kleinere Herde rundzelliger Elemente, welche die teilweise Fragmentation und Zerfall aufweisenden Fasern auseinander drängten. Außer Lymphozyten, die die Hauptmasse der infiltrierenden Zellen ausmachten, waren auch spärlich Fibroplasten nachzuweisen. In einem Falle, der allerdings durch einen gleichzeitig bestehenden Paratyphus in seiner Deutung getrübt war, fanden sich hauptsächlich im Papillarmuskel parenchymatöse Degenerationen und Koagulationsnekrosen neben Verfettung und Pigmentschollen. Wenn Fahr zweifelhaft war, ob er diese Nekrosen nicht doch mit der komplizierenden Paratyphuserkrankung in Zusammenhang bringen soll, so können wir auf Grund unserer noch zu erwähnenden Untersuchungen die Veränderung in Fahr's Fall wenigstens im wesentlichen als eine Wirkung des Morbus Basedowii sicherstellen. Die Intensität dieser Veränderungen war, wie Fahr sagt, an den einzelnen Schnitten mitunter sehr verschieden, und die Herdchen waren so unregelmäßig verteilt, daß oft sehr viele Herzschnitte nötig waren, ehe man die Veränderungen entdecken konnte.

Auch Ceelen und Goodpasture beobachteten Fälle, bei denen sich neben perivaskulären Rundzellherdchen kleinste miliare Parenchymnekrosen mit zelligen Reaktionshöfen und einkernigen Phagozyten fanden, für deren Zustandekommen sie, ebenso wie Fahr, eine direkt auf die Herzmuskulatur wirkende, aus der Basedowschilddrüse stammende Noxe anschuldigten.

Im Folgenden möchte ich einen im pathologischen Institut der Universität Gießen sezierten Fall beschreiben, der ein weiterer bestätigender Beitrag zu Fahr's Befunden sowie eine Unterstützung seiner Auffassung hinsichtlich der Einwirkung der Basedownoxe sein dürfte.

Krankengeschichte[2]): Frau Katharine B., 45 Jahre. Keine Kropfkrankheiten in der Familie. Bis zum Kriege war die Pat. stets gesund. 1915 wurde Pat. bei geringen Anstrengungen und Aufregungen kurzatmig. Sie bekam heftiges Herzklopfen und fühlte sich nach 14tägiger Behandlung wieder wohl. Der Hals war damals angeblich noch nicht dick. Vor 3 Jahren, nach einer Grippe, bekam Pat. wieder Herzklopfen mit Kurzatmigkeit und lag ein Vierteljahr zu Bett, fühlte sich jedoch in den folgenden Jahren leidlich wohl und konnte arbeiten. Anfang April 1927 hatte Pat. erneut sehr heftiges Herzklopfen, zugleich Hitzegefühl zum Kopf und Stiche in der Herzgegend, die bis in den linken Arm ausstrahlten. Diese Beschwerden traten seitdem anfallsweise auf, bis zu 10mal am Tag, und dauerten etwa eine Viertelstunde. Dabei hatte Pat. Beklemmungs- und Angstgefühle, schwitzte sehr stark und war leicht aufgeregt. In den letzten Wochen hatte sie häufig erbrochen. Der Appetit war sehr schlecht, ebenso der Schlaf. Da die Beschwerden und Anfälle zunahmen, suchte die Pat. am 2. 5. 27 die Klinik auf.

Status bei dieser ersten Aufnahme in die medizinische Klinik: Exophthalmus angedeutet, ausgesprochenes Gräfe'sches Zeichen. Stellwag und Möbius negativ. Deutlicher Tremor der Zunge und Hände. Die Schilddrüse ist in beiden Lappen vergrößert, namentlich rechts. An den abhängigen Partien deutliches Oedem. Beim Sprechen entsteht eine starke Dyspnoe.

Herz: Spitzenstoß ist im sechsten J. C. R., einen Querfinger außerhalb der Mamillarlinie schwach fühlbar. Herzgrenze rechts: rechter Sternalrand. Die Aktion ist außerordentlich frequent von embryonalem Typ, aber regelmäßig. Die Herztöne rein, der Puls sehr weich. Pulmones und Abdomen o. B.

Dreimal wurde die Schilddrüse mit Röntgenstrahlen behandelt, worauf die Anfälle nachließen, das Allgemeinbefinden sich besserte, so daß Pat. am 24. 6. 27 aus der Klinik entlassen werden konnte.

Nach einer vierteljährigen Badekur und trotz einer im Januar 28 überstandenen Gesichtsrose mit hohem Fieber fühlte sich Pat. bis Anfang April 28 relativ wohl. — Am 12. 4. 28 traten wieder stärkere Schmerzen in der Herzgegend auf, die bis in den linken Arm ausstrahlten; dabei stellten sich erneut Herzklopfen, Tremor und Schweißausbrüche, sowie Durchfälle ein, so daß Pat. zum zweiten Male die Klinik aufsuchte.

Status bei der zweiten Aufnahme in die medizinische Klinik am 17. 4. 28: Deutlicher Exophthalmus, beschleunigte Atmung, frequenter Puls. Die Herztöne sind rein, das Cor nach links verbreitert. Die Leber ist druckschmerzhaft und überragt den rechten Rippenbogen. Die Reflexe sind lebhaft. R. R. 130/55. Nach Bestrahlung der Schilddrüse und Verabreichung von Mixt. nervina wird die Herztätigkeit ruhiger, der Exophthalmus geringer. Von Zeit zu Zeit treten allerdings wieder Schmerzen im linken Arm auf. — Am 10. 5. 28 plötzlich abends Temperaturanstieg (38,5) und Schmerzen in der linken Seite. — Seit dem 14. 5. 28 ist Pat. sehr unruhig, der Puls (100 pro Min.) kaum fühlbar; seit dem 4. 6. 28 ist Pat. nachts unruhig, tagsüber somnolent. — Am 11. 6. 28, 5,30 Uhr Exitus subitus.

---

[2]) Für die Ueberlassung der klinischen Angaben danke ich Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Voit.

Sektionsdiagnose (L. N. 233/28): Struma parenchymatosa partim colloides (Morbus Basedowii). Multiple Nekrosen- und Schwielenbildungen des Herzfleisches. Verfettung und Lipofuszinbildung der Herzmuskulatur. Dilatation der linken Herzkammer. Allgemeine Stauungsorgane: Stauungslungen, Stauung und leichte Verfettung der Leber, Stauungsmilz, Stauung des Magen-Darmtraktus. Status lymphaticus: Hyperplasie des lymphatischen Apparates im Rachenring. Große Follikel der Milz und des Darmes. Atherosklerose der Aorta. Sog. Thymus persistens. Thrombose der rechten Vena iliaca. Alte beiderseitige Pleuraverwachsungen. Cholelithiasis, chronische Cholezystitis und Pericholezystitis. Defekt des Wurmfortsatzes (alte Apendektomie). Kleine Zysten in beiden Ovarien.

Bei der Sektion ergab sich folgender, gekürzt wiedergegebener Befund: Mittelgroße, weibliche Leiche in ziemlich gutem Ernährungszustand. Ueber den Knöcheln leichte Oedeme. — Gehirn 1150 g. Die Rinde leicht verschmälert, die Ventrikel sind etwas weit. — Brustkorb beiderseits gleichmäßig gewölbt, symmetrisch. Im fettreichen vorderen Mediastinum ist noch ein schmaler Thymusrest vorhanden.

Herz: 310 g. Im Herzbeutel findet sich etwas klare gelbliche Flüssigkeit. Das fest kontrahierte Herz ist fast anderthalbmal so groß, als die Faust der Leiche. Das viszerale und parietale Perikard ist überall glatt, zart und spiegelnd, das subepikardiale Fettgewebe mäßig entwickelt. In den Herzhöhlen reichlich Cruor, Speckgerinnsel und flüssiges Blut. Der linke Ventrikel und besonders der linke Vorhof sind dilatiert, die rechten Herzhöhlen normal weit. Der Klappenapparat ist unversehrt und zeigt nur an den freien Rändern der Mitralsegel geringe fibröse Verdickungen. Die Sehnenfäden sind zart. Das Endokard des linken Vorhofs ist gleichmäßig grau-weißlich verdickt, während es im linken Ventrikel unregelmäßig begrenzte grau-weißliche Flecke zeigt, vor allem in den Bezirken, in denen die darunter liegende Muskulatur schwielige Umwandlungen erkennen läßt. Die Trabekel sind stellenweise in grau-weiße sehnenartige Fäden umgewandelt. Auch der rechte Vorhof zeigt an einzelnen Stellen grauweißlich verdicktes Endokard. Das Endokard des rechten Ventrikels zeigt dieselben Veränderungen wie das des linken Ventrikels nur in geringerem Ausmaße. Die Muskulatur ist auf dem Durchschnitt von braun-roter Farbe und vor allen Dingen im Bereich des linken Ventrikels von unregelmäßig begrenzten, zum Teil streifenförmigen grau-weißlichen schwieligen Veränderungen durchsetzt, die namentlich dicht unter dem Endokard gelegen sind. Besonders der vordere Papillarmuskel der Mitralis ist sehr stark befallen und seine Muskulatur fast vollkommen von schwieligem Gewebe ersetzt. Die Muskulatur des rechten Ventrikels zeigt eine fleckig braun-rote Farbe. Deutliche schwielige Veränderungen sind hier makroskopisch nicht zu erkennen. Die Kranzgefäße sind zart, ihre Intima ist frei von Einlagerungen. Die Herzwandstärke beträgt links: 1,0 cm (gemessen an der Kante, etwa 1 cm über dem Papillarmuskel), rechts 0,4 cm (gemessen am Conus pulmon., 2 cm vor der Klappe).

Lungen: Bis auf kleine punktförmige Blutungen stellenweise unter der Pleura der rechten Lunge o. B. — Der lymphatische Apparat des Zungengrundes ist ziemlich stark entwickelt, die Follikel sind groß. — Schilddrüse: Die beiden Schilddrüsenlappen sind vergrößert. Der rechte Lappen ist etwas größer als der linke. Der rechte Lappen mißt 5,5 cm in der Breite, 8 cm in der Länge und 4,5 cm in der Dicke; der linke Lappen 4 cm in der Breite, 6,5 cm in der Länge und 3 cm in der Dicke. Das Gewebe ist fest und gleichmäßig von grau-braun-gelblicher Farbe. — Die Aorta ist gut elastisch, in ihrer Intima finden sich stellenweise streifige und fleckförmige, grau-weißliche und gelbliche Verdickungen. — Milz: 390 g. Die Kapsel gespannt. Die Follikelzeichnung deutlich. Das Organ im ganzen blutreich. — Die Magendarmschleimhaut ist gerötet. Die Follikel, besonders im Dickdarm, sind deutlich. — In der Gallenblase ein taubeneigroßer Cholesterinstein und nur wenig Galle. Die Gallenblasenwand ist verdickt, zeigt zahlreiche weißliche Narben in der Schleimhaut und Verwachsungen mit der Umgebung.

## Mikroskopische Untersuchung:

Schilddrüse: An den Schnitten der Schilddrüse sieht man stellenweise kleinere und mittelgroße, mit dünnflüssigem Kolloid gefüllte Epithelbläschen, im übrigen stark papilläre, dicht beieinanderliegende Wucherungen von verschiedener Weite, deren Epithel oft mehrreihig ist und auch vielfach außerordentlich große Kerne aufweist. Das Bindegewebe ist stellenweise stärker vermehrt.

Leber: In der Peripherie der Läppchen liegen in den Leberzellen mittelgroße und auch größere Fetttröpfchen. Ebenso zeigen die Kupffer'schen Sternzellen Einlagerungen von feinen Fetttröpfchen. Im periportalen Gewebe ist stellenweise eine rundzellige Infiltration zu erkennen.

Herz: Bei Flachschnitten aus dem rechten Vorhof finden sich ausgedehnte, unregelmäßig begrenzte Bezirke, in denen die Querstreifung der Muskelfasern zugrunde gegangen und eine Kernfärbung nicht mehr zu erkennen ist. Statt dessen sieht man nur blasse, schmale, teilweise etwas wellige, homogen gefärbte Bänder von zugrunde gegangenen Muskelfasern. In den Fettschnitten lassen diese Bezirke eine ausgedehnte, z. T. fein-, z. T. großtropfige Verfettung erkennen. Die Randpartien dieser Bezirke gehen stellenweise in verfettete, aber noch erhaltene Muskulatur über, während sich an anderen Stellen bereits ein junges organisierendes Bindegewebe, das reichlich mit Pigment und Fett beladene Makrophagen, teilweise auch Lymphozyten erkennen läßt, entwickelt hat. An anderen Stellen, vor allem unter dem Endokard, sieht man zahlreiche kleine Herdchen von wachsartig degenerierten Muskelbündeln; die Muskelfasern sind in diesen Teilen verdickt, die kontraktile Substanz weist schmälere und breitere wellige, querverlaufende homogene Bänder auf; stellenweise finden sich quere Einrisse und Rupturen der Fasern; mitunter ist die Muskulatur schollig zerfallen. Die Kerne sind teilweise noch erhalten, teilweise aber karyorhektisch zerfallen und bestehen nur noch aus einzelnen verschieden großen Chromatinbröckeln, teilweise sind sie auch pyknotisch geschrumpft und zu dicken unregelmäßigen Klumpen zusammengeballt. In einem Teil der Herdchen finden sich reichlich einkernige, z. T. mit Fetttröpfchen und Pigment beladene Zellen, zwischen denen vereinzelt noch kleinste Bruchstückchen von Muskelfasern zu erkennen sind. Von diesen frischeren zugrunde gehenden Bezirken sind alle

Uebergänge über Herdchen, die aus jüngerem und älterem Granulationsgewebe bestehen, zu schwieligen Veränderungen nachzuweisen. So sieht man unregelmäßig begrenzte, z. T. streifenförmige Herde, die aus Fibroplasten und mit Fett und Pigment beladenen Makrophagen sowie Lymphozyten bestehen. Auch innerhalb des wuchernden Bindegewebes finden sich mitunter noch Reste zugrundegehender Muskelfasern. Andererseits sieht man zwischen den zugrundegegangenen Muskelfasern, sowie in deren Nachbarschaft Muskelfasern mit auffallend großen Kernen, die man schon bei schwacher Vergrößerung deutlich erkennen kann; teilweise liegen mehrere Kerne zusammen und zeigen eine z. T. längliche und stäbchenartige Anordnung. Andere Kerne lassen kleinere und größere, gabelartige Fortsätze erkennen; wieder andere zeigen Einschnürungen und Querspaltungen der Kerne. Diese zuletzt genannten eigenartigen Kernformen erinnern stark an die Bilder, wie sie Heller beim Diphtherieherzen beschreibt, und die er als regeneratorische Vorgänge in der Herzmuskulatur auffaßt. Außerdem finden sich mehr diffus größere und kleinere Vakuolen in den Muskelfasern, die die Kerne oft stark bis an den Rand der Fasern verdrängen.

Die Veränderungen des linken Vorhofes gleichen ungefähr denen des rechten, jedoch finden sich hier nur ganz vereinzelt frische Herdchen, die eine vakuoläre, schollige oder körnige Degeneration erkennen lassen. Ausgeprägter ist die herdförmige Bindegewebsentwicklung. Die Muskelfasern sind in diesen Bereichen teilweise aufgeschlitzt, teilweise bilden sie ganz schmale Bänder mit einer feinen Querstreifung und enden spitz. In der Nachbarschaft dieser Herde finden sich oft rundzellige Elemente sowie reichlich Makrophagen.

Ebensolche Granulationsgewebswucherungen, jedoch in noch ausgedehnterem Maße, zeigt auch der linke Ventrikel. Hier finden wir größere und kleinere, unregelmäßig begrenzte Partien eines z. T. zellarmen, z. T. zellreicheren fibrösen Gewebes, das in schmalen Zügen sich weit zwischen die noch erhaltenen Muskelfasern erstreckt. An anderen Stellen finden sich, in das fibröse Gewebe eingebettet, noch Reste zugrundegehender kernloser Muskelfasern, in deren Nachbarschaft stellenweise das Bindegewebe von monozytären Wanderzellen durchsetzt ist. An wieder anderen Stellen sind auch vereinzelt kleinste, schon früher beschriebene frischere Nekrosen nachzuweisen. In Schnitten aus dem linken Papillarmuskel ist eine besonders ausgedehnte Bindegewebsentwicklung zu sehen. Zuweilen finden sich zellige Ansammlungen, die aus monozytären Elementen, Lymphozyten und auch vereinzelten Plasmazellen bestehen. — Die Veränderungen im Septum interventrikulare gleichen im allgemeinen den bereits beschriebenen.

Schnitte aus dem rechten Ventrikel gleichen im großen und ganzen denen des linken Ventrikels, jedoch ist hier die Schwielenbildung nicht so ausgeprägt. Ansammlungen monozytärer Elemente sind hier namentlich im subepikardialen Fettgewebe zu erkennen.

Die Schnitte wurden ganz besonders auf arteriosklerotische Veränderungen hin geprüft. Nur an einem Schnitt aus dem linken Ventrikel sieht man an einer Stelle ein kleineres Gefäß, dessen Lumen durch bindegewebige Verdickung und Verfettung der Intima stärker eingeengt ist, sonst ist trotz genauer Durchmusterung nichts von arteriosklerotischer Schädigung, auch an den kleinen

Arterien nicht, zu erkennen. Im übrigen sind die Gefäße, besonders in dem Bereich der zelligen Ansammlungen, stärker erweitert.

Zusammenfassend waren im vorliegenden Falle multiple, ausgedehnte Schwielenbildungen und parenchymatöse Schädigungen im Myokard sämtlicher Herzhöhlen festgestellt worden. Vor allem waren verstreut degenerative kleine Herdchen nachzuweisen, die nur wenige, oft nur ein oder zwei benachbarte Fasern auf kurze Strecken betrafen; die Kerne waren da oft nicht mehr, oder nur in einzelnen Chromatintröpfchen nachzuweisen, die kontraktile Substanz zeigte Veränderungen nach Art der wachsartigen Degeneration mit nachfolgendem scholligen Zerfall. Von solchen ganz frischen Nekrosen fanden sich Uebergänge zu etwas älteren Herdchen, die mehr oder weniger reichlich Makrophagen enthielten und weiterhin Uebergänge zu Herden, in denen die Herzmuskelfasern durch Granulationsgewebe ersetzt waren. Die ausgedehnten schwieligen Partien ließen vielfach noch breitere oder schmälere streifige Reste erhaltener Muskelfasern erkennen, so daß ihr Zustandekommen aus konfluierenden kleineren nekrotischen Bezirken erklärlich ist. Besonders seien hier noch Anhäufungen von lymphozytären Elementen in der Nachbarschaft der Herde erwähnt.

Atherosklerotische Gefäßverschlüsse sind für das Zustandekommen der multiplen kleinen Nekrosen auszuschließen. Ob vereinzelte größere Nekrosen nicht doch durch Vermittlung von atherosklerotischen Prozessen an den Schlagadern entstehen, muß zugegeben werden. Allerdings konnten wir trotz genauer Durchmusterung nur an einem Schnitt eine stärkere Atherosklerose einer Schlagader feststellen. Daß Krampfzustände der Arterien die Ursache für die kleinen Nekroseherdchen darstellen, ist nach ihrer oben geschilderten Beschaffenheit gleichfalls im allgemeinen abzulehnen.

Namentlich ist es die Aehnlichkeit mit den multiplen Nekrosen des durch Kohlenoxydvergiftung und durch Diphtherie geschädigten Herzens, die einer solchen Annahme entgegenstehen. Anderseits ist diese Aehnlichkeit aber ein Hinweis darauf, daß es wohl eine im Blut zirkulierende toxische Schädlichkeit ist, die hier wirkt. Die degenerativen Veränderungen am Myokard bei Diphtherie sind seit längerem bekannt; Heller hat auf sie besonders hingewiesen. Die sehr häufige Schädigung des Herzmuskels bei Kohlenoxydvergiftung hat Georg Herzog auf Grund der Untersuchung einer größeren Zahl von Fällen festgelegt. Er konnte dabei in den frischen Fällen mikroskopisch bald reichlich, bald spärlich kleine multiple Herde mit nekrotischen, z. T. nach Art der wachsartigen Degeneration veränderten Muskelfasern erkennen, oft war die

Degeneration nur auf ganz wenige und auf kurze Faserabschnitte beschränkt; die Herdchen der älteren Fälle bestanden aus Granulationsgewebe bzw. schwieligem Bindegewebe. Diese Herdchen gleichen denen des vorliegenden Falles durchaus. Nur sind in dem letzteren frische und alte Herdchen nebeneinander vorhanden. Dieser Umstand deutet darauf hin, daß Giftwirkungen dauernd oder wenigstens öfter in zeitlichen Abständen das Myokard befallen haben. Fahr hat bereits, wie oben erwähnt, die schädigende Wirkung aufs Herz einer von der Basedowstruma ausgehenden Noxe zugeschrieben. Und in der Tat erklären sich von einer solchen Noxe aus am besten die genannten Veränderungen; vielleicht ist aus dem ganz verschiedenen Alter der Herdchen auch auf eine zeitweise besonders stark auftretende Giftwirkung zu schließen, was auch mit den klinischen Befunden übereinstimmen würde. Hier sei auch noch darauf hingewiesen, daß die regeneratorischen Veränderungen an den Muskelfasern und besonders ihren Kernen im vorliegenden Fall durchaus die gleichen sind, wie sie Heller zuerst am Diphtherieherzen gefunden hat, wie sie Georg Herzog am Herzen bei Kohlenoxydvergiftung beschreibt und wie sie bekanntlich auch sonst unter verschiedenen Umständen zu sehen sind.

Wir glauben uns der Ansicht Fahr's von der von der Basedowstruma stammenden Noxe gerade auf Grund der genannten multiplen frischen Nekrosebefunde anschließen zu können. Diese Befunde sind es aber auch, die unseren Fall besonders auszeichnen und eine Ergänzung zu den Beobachtungen Fahr's bilden. Wie erwähnt, hat nur ein Fall Fahr's diese Nekroseherdchen deutlicher und reichlicher gezeigt; dieser Fall war aber durch die Erkrankung an Paratyphus kompliziert, so daß Fahr selbst sich zweifelhaft ausdrückte.

Daß Baurmann bei seinen Untersuchungen Fahr's Befunde nicht bestätigen konnte, daß er keinerlei Veränderung im Sinne frischer Nekrosen oder ihrer Folgezustände, wie ältere und jüngere Granulationsgewebsbildung und Schwielen fand, mag wohl zum großen Teil, wie auch Fahr schon betont, an der Auswahl der Fälle gelegen haben, die doch, z. T. wenigstens, aus reinen Kolloidkröpfen bestanden haben. Auch der Einwand, es handele sich nur um lymphozytäre Infiltrate, wie sie bei dem so häufig von einem sog. Status thymo-lymphaticus begleiteten Morbus Basedowii in den verschiedensten Organen gefunden werden, entfällt angesichts der oben beschriebenen degenerativen Parenchymveränderungen. Gewiß mögen diese Begleitumstände noch hinzukommen und auch in unserem Fall mag mancher lymphozytäre Herd oder sein besonderer Umfang damit zusammenhängen.

## Literatur.

1. Askanazy, Pathol.-anat. Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii, insbesondere über die dabei auftretende Muskelerkrankung; Arch. klin. Med. **61** (1898). — 2. Baurmann, Beitrag zur Frage der Myokarderkrankungen bei Struma nodosa; Zbl. Herz- u. Gefäßkrankh. **12** (1920); **13** (1921). — 3. Ceelen, Ueber Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter; Berl. klin. Wschr. 1920, Nr. 9. — 4. Fahr, Histologische Befunde am Kropfherzen; Zbl. allg. Pathol. **27** (1916). — 5. Fahr, Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen bei Status thymo-lymphaticus; Verh. Deutsch. path. Ges. **18** (1921). — 6. Fahr, Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen bei Status thymo-lymphaticus; Virchows Arch. **233** (1921). — 7. Goodpasture: Myocardial nekrosis in hyperthyroidisme; J. Amer. med. Assoc. **76**, Nr. 23 (1921). — 8. Heller, Ueber die Regeneration des Herzmuskels; Beitr. path. Anat. **57** (1914). — 9. Georg Herzog, Zur Pathologie der Leuchtgasvergiftung. (Vortrag in der Med. Ges. Leipzig); Münchn. med. Wschr. 1920, Nr. 19, 558 und 559. — 10. Georg Herzog, Herzmuskeluntersuchungen bei Leuchtgasvergiftung. (Vortrag auf dem Kongreß D. Naturforscher und Aerzte in Innsbruck); Zbl. allg. Path. **35**, 247 (1924). — 11. Matti, Ueber die Kombination von Morbus Basedowii mit Thymushyperplasie; Dsch. Z. Chir. **116** (1912). — 12. Matti, Die Beziehungen der Thymus zum Morbus Basedowii; Berl. klin. Wschr. 1914, Nr. 28 und 29. — 13. Pettawel, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii; Dsch. Z. Chir. **116**, (1912). — 14. Pettawel, Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii; Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **27** (1914).

---

Zum Schluß möchte ich es nicht versäumen, meinen akademischen Lehrern, den Herren Professoren Brüggemann, Curtius, Fischer, Geppert, Henneberg, Herbst, Herzog, Hoffmann, v. Jaschke, Jesionek, Jess, Jost, Kallius, Knoop, Koeppe, Kuhn, Lenard, Mie, Oltmanns, Poppert, Pütter, Sommer, Spemann, Voit und Wieland meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Eine besonders angenehme Pflicht ist es mir, Herrn Prof. Dr. Georg Herzog, der mir die Anregung zur vorliegenden Arbeit gab und mich bei ihrer Anfertigung durch Rat und Tat unterstützte, für die gütige Ueberlassung des Materials verbindlichst zu danken.

# Lebenslauf.

Ich, Fritz Loos, wurde am 24. November 1903 in Lauterbach i. H. als Sohn des Prof. Dr. Loos geboren. Nachdem ich das humanistische Gymnasium der Augustinerschule zu Friedberg i. H. Ostern 1923 mit dem Zeugnis der Reife verlassen hatte, widmete ich mich in Heidelberg dem Studium der Medizin. Wintersemester 1924/25 und Sommersemester 1925 besuchte ich die Universität Freiburg i. Br. Nach meiner Rückkehr nach Heidelberg legte ich Ende des Wintersemesters 1925/26 dort das Physikum ab. Sommersemester 1926 setzte ich mein Studium in Gießen fort, wo ich am 23. Mai 1928 das medizinische Staatsexamen bestand. Während meines praktischen Jahres war ich unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Georg Herzog am pathologischen Institut der Universität Gießen tätig. Das praktische Jahr beendete ich auf der medizinischen Klinik (Chefarzt Dr. Auer) des städtischen Krankenhauses Frankfurt a. M.—Höchst. Approbiert wurde ich am 11. Juni 1929.